Ueber die

Todes-Ursache nach der Ascites-Punction

bei

Leber-Cirrhose.

Inaugural-Dissertation,

welche zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

mit Zustimmung

der medicinischen Fakultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

am 13. Juli 1894

nebst den angefügten Thesen

öffentlich vertheidigen wird

der Verfasser

Max Heidemann,

prakt. Arzt.

Opponenten:

Hr. cand. med. Heilgendorff.

„ Dr. phil. Kükelhaus.

„ Königl. Reg.-Baumeister Wilde.

Berlin 1894.

Gedruckt bei L. Schumacher.

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535723_0025

Das wichtigste Symptom der Leber-Cirrhose ist der Ascites; nicht nur, weil er oft das erste sichere Zeichen neben dem Milz-Tumor für das Bestehen dieser Krankheit ist, sondern auch weil bei der Behandlung der Cirrhose er allein im Vordergrunde steht. Teils versucht man unmittelbar eine Abnahme der Gefässfüllung in den Pfortaderwurzeln herbeizuführen durch den Gebrauch von Abführmitteln, teils durch eine vermehrte Wasser-Ausscheidung aus dem Körper die Resorption des Ascites anzuregen, entweder durch Verordnung von Diureticis, oder durch schweisstreibende Mittel und heisse Sandbäder. Meist beobachtet man aber, dass trotz alledem der Ascites zunimmt; es leidet in Folge der Kompression von Magen und Darm die Verdauung sehr erheblich, durch Hochdrängung des Zwerchfelles wird die Athmung und Herzaktion beschränkt, und allmählich werden diese Beschwerden so bedeutend und gefahrvoll, dass nur die Punction die Patienten vor dem sicheren Tode bewahren kann. Die Erfolge dieser Operation sind sehr verschieden, und bei der Durchsicht der Litteratur über die Paracentesis abdominis begreift man es, dass über ihre Anwendung geradezu einander entgegengesetzte Anschauungen bestehen. Die einen berichten von günstigen Ausgängen, von lange anhaltender Besserung, ja sogar von dauernder Beseitigung des Ascites und plaidieren daher für die Punction in allen Fällen als die geeignetste Therapie. Die anderen stellen jenen guten Erfolgen Berichte von schnellen Recidiven, die in kurzer Zeit wieder die Punction indicierten, gegenüber, sie schildern bedrohliche Erscheinungen, die teils während, teils nach der Operation auftraten und lassen sie nur zu, wenn sie einer dringenden Indikation entspricht.

Und in der That sind auch Todesfälle beobachtet worden, die so unmittelbar nach der Punction eintraten, dass man notwendigerweise diesen unglücklichen Ausgang der vorgenommenen Operation zur Last legen muss. Als Beispiel hierfür möge der folgende Fall gelten, der im Februar 1893 in der I. medizinischen Klinik der Königlichen Charité zu Berlin zur Beobachtung gelangte.

Es handelte sich um einen 40 jährigen Kellner, der am 6. II. 93 aufgenommen wurde. Potus: 20 Glas Bier, 10 Glas Schnaps pro Tag. Seit 6 Jahren litt er an schmerzhaften Leber-Anschwellungen, verbunden mit Icterus, blutigem Erbrechen und blutigem Stuhl, die anfangs jährlich, in letzter Zeit in kürzeren Intervallen wiederkehrten. Vor 14 Tagen wurde der Leib dick, und der Ascites nahm so zu, dass man ihm riet, sich punktieren zu lassen.

„Patient ist ein abgemagerter Mann. Der Gesichts-Ausdruck ist verhältnissmässig frisch; er ist ziemlich stark icterisch. Lippen gut rot gefärbt. Puls 92. Respiration kostal, 32. Temperatur 36,4. Auffällig ist das sehr stark aufgetriebene Abdomen, es ist seitlich etwas abgeplattet, auf ihm sind sehr deutlich Venen-Zeichnungen sichtbar. — Die Klagen des Patienten beziehen sich auf starkes Spannungsgefühl im Abdomen und in der Brust.

Untersuchung des Cor lässt Herzdämpfung am linken Sternalrand beginnen, sie ist ziemlich intensiv; sie reicht nach links nicht bis an die Mammillar-Linie. Auscultation: Bei reinen Tönen ein lautes systolisches Geräusch, besonders an der Pulmonalis und auf dem Sternum zu hören. An den Lungen bestehen normale Verhältnisse. Der Urin ist bierbraun, enthält kein Eiweiss, sehr wenig Gallenfarbstoff.

Durch Punction werden 6 Liter Flüssigkeit entleert, von gelblich-grüner Farbe und 1009 spez. Gew. Nach der Punction ist die Leber durchzufühlen, sie überragt den Rippenbogen um etwa 2 Querfinger, sie ist hart und lässt an der Oberfläche und am Rande kleine Vertiefungen und Erhöhungen erkennen.

6. II. 36,4. 92. 37,3. 120. Puls beschleunigt, weich, klein.

7. II. Stuhlgang 0. 36.7. 92. Urin 700, spez. Gew. 1030. Infus. Junip. 10,0 : 200,0; Kal. acet. 5,0. Nachts nicht geschlafen, Puls kräftiger gespannt.

Gestern nach der Punction war der Leib ziemlich zusammengesunken. Ueber Nacht lief die Punctions-Oeffnung. Heute Morgen ist der Leib ausserordentlich stark aufgetrieben und giebt bis in die abhängigen Partieen lauten tympanitischen Schall.

37,3. 120. Punctions-Wunde läuft wieder. Morph. hydrochl. 0,01.

8. II. Stuhlgang 1. 37,2. 128. Urin 200, spez. Gew. 1032. Nachts gut geschlafen, Leib weniger aufgetrieben, weicher. Punctions-Wunde läuft nicht. 37,6. 132. Sensorium leicht gestört. Patient schläft sehr viel. Patient wird unruhig, deliriert.

9. II. Stuhlgang 0. 37,4. 152. Patient hat die ganze Nacht über starke Schmerzen geklagt, jetzt liegt er röchelnd und dyspnoisch da. Die Augen halb offen; er ist vollständig bewusstlos. Der Puls ist noch verhältnissmässig kräftig. †."

Bei diesem Patienten traten also schon wenige Stunden nach der Punction Erscheinungen auf, die von Tag zu Tag bedrohlicher wurden und in kurzer Zeit zum Tode führten: nämlich zunehmende Beschleunigung der Herzaktion von 92 auf 152 unter mässiger Temperatur-Erhöhung und Störungen des Sensorium, die mit Unruhe begannen, dann in Delirien und Somnolenz übergingen.

Es ist dies nicht der gewöhnliche Ausgang, den die Leber-Cirrhose zu nehmen pflegt. Schliesst man alle die Fälle aus, bei denen die Patienten interkurrenten Krankheiten erliegen, ferner auch diejenigen, bei denen eintretende Komplikationen den Tod herbeiführen, so sehen wir diese Krankheit in den meisten Fällen unter einem anderen Bilde verlaufen.

So erfolgt der Tod bisweilen nach einer starken Blutung aus den erweiterten und prall mit Blut gefüllten Gefässen des Intestinal-Tractus. Häufig stellen sich auch die ge-

fürchteten profusen Diarrhöen ein, die in kurzer Zeit das Ende herbeiführen. In den meisten Fällen aber ist der Tod die Folge der allmählich immer mehr zunehmenden allgemeinen Schwäche und Erschöpfung der Kranken. Nicht allein, dass infolge der dyspeptischen Zustände, die man so oft bei Cirrhose findet, die Nahrungszufuhr nur eine ungenügende ist, es leidet auch die Ausnutzung derselben sehr erheblich; die Verdauung ist gestört durch den chronischen Magen- und Darm-Katarrh und und die Resorption ist beeinträchtigt durch die Verlangsamung der Circulation und die Blut-Ueberfüllung der Darm-Gefässe. Fett und Muskeln schwinden daher, der Untergang der Erythrocyten ist vermehrt, das Blut wird hydrämisch, die Kranken verfallen und erliegen endlich der zunehmenden Inanition.

Bei unserem Kranken sehen wir nichts derart. Interkurrente Krankheiten, Komplikationen, Blutungen, Durchfälle bestanden nicht. Auch die Allgemein-Ernährung und das ganze Befinden unseres Kranken ist weit von dem eines Kachektischen entfernt. Ja die Krankengeschichte berichtet sogar, dass der Patient, wenn auch „abgemagert, so doch verhältnissmässig frisch aussah; sein Gesichts-Ausdruck war lebhaft und seine Lippen von guter Färbung".

Damit fällt auch jeder Anhaltspunkt für die Annahme, dass die Cachexie die Ursache des plötzlichen Todes gewesen sei, dass nämlich durch die Blutdruck-Schwankungen, die die Punction herbeiführte, eine Hirnanämie entstanden sei und diese bei dem marantischen Patienten eine Herzlähmung verursacht habe.

Um sich Rechenschaft über solch einen unglücklichen Ausgang der Punction zu verschaffen, glaubt man in diesem so schnell tötlich endenden Zustande nur die Erscheinungen eines plötzlichen Collapses zu sehen, für den die Kachexie und die akute Hirnanämie eine genügende Erklärung zu bieten scheinen.

Infolge der raschen Entleerung des Abdomen von dem dort angesammelten Wasser sinkt plötzlich der abdominelle

Innendruck; die Folge davon ist, dass eine starke Hyperämie der Abdominal-Gefässe eintritt. Erwägt man aber die Grösse des Abdomen und die ungeheure Zahl von Gefässen, die den Darm umspinnen, so erscheint es leicht begreiflich, dass durch diesen starken Afflux notwendigerweise eine Anaemie des Hirnes eintreten muss, die von um so bedrohlicheren Symptomen begleitet ist, je mehr der Kräfte-Zustand durch die Leber-Affektion geschädigt war.

Bis zu einem gewissen Grade hat man es aber in der Hand, durch geeignete Massnahmen ein schwere Hirnanaemie hintanzuhalten: durch langsames Ablassen oder allmähliches Aushebern der Flüssigkeit und Darreichung von Analepticis.

Die Gefahr der Hirnanaemie besteht aber auch noch nach der Punction fort. Die Gefässe haben nämlich die Tendenz, gewissermassen aus einem extremen Zustand in den anderen überzugehen. Waren sie bisher durch den auf ihnen ruhenden Druck des Ascites mehr oder weniger komprimiert, so erschlafft plötzlich nach Beseitigung dieses Druckes ihre Wandung, bis sich der normale Zustand nach und nach wiederhergestellt hat. Dieser vorübergehenden fluxionären Hyperaemie, lässt sich durch Anlegen von Flanell- oder elastischen Gummibinden um das Abdomen bei gleichzeitigem Tieferlagern des Kopfes entgegenarbeiten.

Wollte man aber die trotz all dieser Schutzmassregeln in mehr oder minder hohem Grade eintretende Anaemia cerebri für den Collaps verantwortlich machen, so müsste man erwarten, dass unmittelbar nach der Punction die Erscheinungen am bedrohlichsten wären und — bleibt der Patient am Leben — in der nächsten Zeit mehr und mehr nachliessen. Bei unserem Patienten beobachten wir aber gerade das Gegenteil. In diesem Falle kann man daher den unglücklichen Ausgang nicht auf die Hirnanaemie zurückführen. Sondern hier müssen noch andere wichtige Verhältnisse mitsprechen. Um aber diese zu verstehen, ist es nötig, mit einigen Worten auf die eigentümliche Stellung der Leber im Kreislaufe und ihre Funktionen einzugehen, die

Veränderungen zu betrachten, die sie infolge der chronischen Entzündung im Körper hervorruft, und endlich die physikalischen Verhältnisse im Abdomen zu berücksichtigen, wie sie vor und nach der Punktion sich darbieten.

Die Leber, die grösste Drüse des Körpers, erhält ihr Blut von mehreren Aesten der Aorta, bei weitem das meiste aber von der V. portae. Das Darmvenenblut gelangt also nicht direkt in die V. cava inferior und von da zum Herzen, sondern durchströmt zuvor die Leber. Bei der so zahlreichen Verteilung des gesamten Portal-Blutes ist es erklärlich, dass die Strömung in den Kapillaren der Leber-Acini eine überaus langsame ist, langsamer sogar als im Knochen-Mark. Infolgedessen werden hier mit Vorliebe nicht nur kleine Partikelchen abgesetzt, wie Pigment bei der Melanaemie, Metastasen bei Carcinom oder Sarcom oder Bakterien-Kolonien bei infectiösen Krankheiten, sondern auch gelöste Stoffe werden hier aufgespeichert, um in ihr die mannigfachsten Veränderungen einzugehen. So wird die Leber nicht allein befähigt, aus den Stoffen, die ihr von der Portalvene zugeführt werden, die Galle zu bereiten, sondern sie führt auch, was für unseren Fall von der grössten Bedeutung ist, eine Veränderung der chemischen Konstitution des Pfortader-Blutes herbei.

Mit Recht kann man den ganzen Binnenraum des Digestions-Tractus als einen grossen Fäulnisherd betrachten, in dem unaufhörlich giftige Substanzen erzeugt werden. Die Annahme von der Entstehung chemischer Gifte durch die Einwirkung geformter oder ungeformter Fermente, die sich früher nur auf Theorieen stützte, ist in letzter Zeit neben Hoppe-Seyler, Nencki besonders von Brieger fest begründet worden. „Der Angriff des Pepsin und noch mehr der Fäulnis-Bakterien auf die dem Organaufbau dienenden Substanzen zerbröckelt diese hochmolekularen Verbindungen in der Weise, dass neben vielen anderen Produkten noch stickstoffhaltige Kohlenstoff-Verbindungen von ausgesprochenem basischen Charakter entstehen. Die Mehrzahl dieser alkali-

ähnlichen Stoffe schädigt, in den Cirkulations-Strom von lebenden Wesen hineingeworfen, die Functionen des Organismus mehr oder weniger, sie heben unter Umständen dieselben gänzlich auf.“*)

Durch den Verdauungs- und Fäulnis-Prozess sind nun die sämtlichen Nahrungsmittel zum grössten Teile und mit Ausnahme eines Teiles der genossenen Fette, der in eine feinkörnige Emulsion gebracht ist, in eine lösliche Form übergeführt und werden nunmehr resorbit und durch die Lymphbahnen, hauptsächlich aber durch die Blutgefässe weiter befördert.

Dass infolge der Resorption wirklich schädliche Substanzen in die Blutbahn gelangen und nicht, wie Stich glaubte, bei ihrem Durchtritte durch die Darmschleimhaut schon neutralisiert würden, dafür lassen sich mehr als eine Thatsache anführen. Gautier und Schiffer haben aus dem menschlischen Urin sirupöse Massen extrahiert, denen ausgesprochene toxische Eigenschaften anhafteten. Diese Harngifte könnten aber ebenso gut anderen chemischen Vorgängen im Organismus ihre Entstehung verdanken als gerade der Verdauung. Doch wies Bouchard nach, dass sicher wenigstens ein grosser Teil derselben mit den Spaltungsprozessen im Intestinal-Traktus zusammenhängt. Denn desinficierte er diesen mit grossen Dosen Naphthalins, so wurde die Giftigkeit des Harnes beträchtlich herabgesetzt.

Noch schlagender ist der Nachweis, dass das Blut der Pfortader toxisch wirkende Substanzen mit sich führt, die aus dem Darmkanale stammen und deren Menge im direkten Verhältniss zu den dortselbst stattfindenden Fäulnis-Prozessen steht. Roger**) inicirte das Blut der V. portae eines Kaninchen in die Blutbahn eines anderen, und in wenigen Minuten trat der Tod ein, nachdem das Tier 10 ccm Blut pro kgr. seines Körpergewichtes erhalten hatte. Roger wiederholte diesen Versuch, machte aber vorher durch Dosen von Naph-

*) Brieger, Ueber Ptomaine. Berlin 1885. Heft I. pag. 69.
**) Roger, Action du foie sur les poisons. Paris 1887. Chapitre IV.

thalin den Digestions-Tractus teilweise antiseptisch. Nunmehr wurden von den Tieren Mengen von 18,18—22,2 ccm pro kgr, also mehr als die doppelte Quantität vertragen.

Auch die Pathologie liefert zahlreiche Beweise für den Uebertritt von Darm-Giften in die Blutbahn. Besonders wenn Störungen in der Verdauung eintreten, die Ingesta lange im Tractus verbleiben und diese hier eine reiche Gährung unterhalten, sieht man die Wirkung dieser in überreichem Masse gebildeten und zur Resorption gelangten toxischen Substanzen. Sie äussert sich meist in beunruhigenden Störungen von Seiten des Nerven-Systems, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Benommensein u. s. f., Erscheinungen, die den alten Aerzten als Vertigo stomachalis, Vertigo per consensum ventriculi wohl bekannt waren. Die Krankheitsbilder, die sie hervorrufen, können die allerverschiedensten sein. Pick*) beobachtete mehrmals das ausgeprägte Bild der Neurasthenie. Mitunter finden sich neuralgische Beschwerden und Klagen über Gelenkschmerzen. Hierher gehören auch die Fälle von Tetanie, sogar mit ausgesprochenen epileptischen Krämpfen**), die sich ab und zu zu den Erscheinungen am Verdauungs-Apparate hinzugesellen. Litten***) beobachtete bei Dyspepsie einen Symptomen-Komplex, der dem des Coma diabeticum ähnelte. Dieselben Beobachtungen machten auch Riess†) und Senator††). Bestimmte Substanzen als die Ursachen dieser Erscheinungen lassen sich nur selten nachweisen, doch fand Litten bei jenen comatösen Kranken einen obstartigen Geruch und fand im Harn einen Körper, der mit Eisenchlorid eine burgunderrote Farbe gab. Ebenso fand v. Jaksch zur

*) A. Pick, Zur Pathologie und Therapie der Autointoxicationen. Wiener klin. Woch. 1892, No. 46/47.

**) v. Jaksch, Epilepsia acetonica, ein Beitrag zur Lehre von den Autointoxicationen. Zeitschr. f. klin. Med. 1885. X. Heft 4.

***) Litten, Ueber einen eigenartigen Symptomenkomplex infolge von Selbst-Infection bei dyspeptischen Zuständen. Zeitschr. f. klin. Med. 1884. VII. Suppl. 82.

†) Riess, Ein dem sogen. Coma diab. ähnl. Symptomenkomplex ohne Diabetes. Zeitschr. f. klin. Med. 1884. VII. pag. 42.

††) Senator, Ueb. Selbstinfekt. durch abnorme Zersetzungs-Vorgänge. Zeitschr. f. klin. Med. 1884. VII.

Zeit der epileptischen Krämpfe Aceton im Harn. Senator*) berichtet von einem Patienten, der zweifellos an einer Vergiftung mit Schwefelwasserstoff erkrankte, das sich im Darme entwickelt hatte.

Wenn wir aber tagtäglich beobachten, dass die Menschen, so lange sie gesund sind, der fortdauernd auf sie einstürmenden Gefahr der Autointoxication entgehen, so drängt sich einem unwillkürlich die Frage auf, wie schützt sich der Organismus gegen diese Vergiftungsgefahr?

Zunächst ist daran zu erinnern, dass gegenüber der ungeheuren Vermehrungsfähigkeit der Fäulnis-Bakterien und der damit drohenden Ueberflutung mit giftigen Stoffwechsel-Produkten derselben eine Menge von hemmenden Einflüssen besteht. Schon dass eine grosse Reihe von Lebensbedingungen: wie Wärme, Feuchtigkeit, Nahrungsstoffe und Mangel an Konkurrenz erfüllt sein müssen, ist als ein Hindernis ihrer Vermehrung zu betrachten. Aber auch im Darme, wo die Lebensbedingungen doch wohl recht günstige für sie sind, wird die Ueberproduktion, noch ehe das Nahrungsmaterial aufgebraucht ist, gehemmt. Denn gerade wie bei den höher organisierten Wesen die Produkte des eigenen Stoffwechsels dem Leben schädlich sind, so sehen wir auch überall die Spalt-Pilze ihre Wirkung und Fortpflanzung einstellen, wenn die Menge ihrer Stoffwechsel-Produkte eine gewisse Höhe erreicht hat. Ferner steht dem gesunden Organismus eine grosse Anzahl Hülfsmittel zu Gebote, einer Autointoxication entgegen zu wirken, sowohl dadurch, dass sie die Gifte nach aussen befördern, hierher gehören die Lungen, Haut, in erster Linie aber die Entleerungen durch den Darm und die Nieren, als auch dadurch, dass sie die Gifte durch Umwandlung ihrer chemischen Konstitution in giftfreie Produkte überführen, hierher gehören die hämatopoetischen Drüsen, die Lymph-Drüsen, und vor allem die Leber.

Diese Schutzwirkung der Leber wollen wir näher betrachten.

---

*) Senator, Ueber einen Fall von Hydrothionämie. Berl. klin. Wochenschr. 1868. No. 24.

Héger war der erste, der 1873 beobachtete, dass die Leber einen Teil der Alcaloide zurückhält. Schiff verfolgte dessen Untersuchungen und fand, dass ein Hund durch die subcutane Injection von 1 Tropfen Nicotin, das mit 4 ccm Aq. dest. verdünnt war, zu Grunde ging. Wurde aber der Versuch derart angestellt, dass das Nicotin erst die Leber passieren musste, ehe es in die allgemeine Blutbahn gelangte, also nach Injection in eine Mesenterial-Vene, so ertrug das Tier sogar die doppelte Menge, ohne bedrohliche Vergiftungs-Erscheinungen zu zeigen. In gleicher Weise verlieren auch andere Alcaloide die Hälfte ihrer Giftwirkung, nachdem sie zuvor die Leber durchströmt haben. Die Unterbindung des Ductus choledochus ändert an diesen Ergebnissen nichts. Die Gifte werden also nicht oder nur zum kleinsten Teil durch die Galle wieder ausgeschieden.

Nach Schiff haben namentlich Bouchard und Roger*) diese Untersuchungen weiter verfolgt und auch auf die Darm-Gifte ausgedehnt.

Betrachten wir zunächt diejenigen Spaltungsprodukte der Nahrungsstoffe, die sich konstant im Darme finden. Aus der Verdauung der Kohlehydrate gehen im allgemeinen nur wenig giftige Produkte hervor; es ist wohl nur dem Aceton, dessen Bildung nach Jaksch**) bei Milchsäure-Gährung vorkommen kann, eine toxische Bedeutung zuzuerkennen.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei der Gährung des Fettes. Allerdings entfalten die Salze der niederen Fettsäuren ins Blut gespritzt toxische Eigenschaften. Auch im normalen Harn finden sich Fettsäuren, wenn auch nur immer in Spuren, höchstens 0,008 gr. pro die. Aber die grösste Menge der mit der Nahrung eingeführten und im Intestinal-Traktus infolge der Gährung entstandenen Fettsäuren wird nach der Resorption gewöhnlich vollkommen oxydiert und zu CO_2

*) Roger, Action du foie sur les poisons. Paris 1887.
**) Jaksch, Epilepsia acetonica, ein Beitrag zur Lehre von den Autointoxicationen. Zeitschr. f. klin. Med. 1885. X. Heft 4.

und HO_2 verbrannt. Ihre Salze erscheinen dann als Karbonate im Harne wieder*).

Es bleiben also nur noch die Spaltungsprodukte der Eiweisskörper. Der erste Körper, der sich durch Einwirkung des Magensaftes bildet, ist das Pepton. In die allgemeine Cirkulation gebracht, hat das Pepton eine stark giftige Eigenschaft. Es wirkt auf das Centralnervensystem und führt einen eigentümlichen soporösen Zustand herbei. Dem Blute nimmt es die Fähigkeit zu gerinnen und setzt die Alkaleszenz desselben herab. Im Urin findet man dabei gleichzeitig Pepton und Albumose. Ganz anders verhält es sich aber, wenn es auf physiologischen Bahnen aus dem Darmkanal in den Kreislauf gelangt. Man hat hierbei weder nach dem Genuss enormer Mengen von Eiweiss, noch bei Ueberschwemmung des Darmkanales mit künstlichem Pepton Ausscheidung desselben im Harne gefunden. Es muss also unzweifelhaft mit ihm eine Veränderung vor sich gehen, ehe es in die allgemeine Blutbahn gelangt. Schmidt-Mühlheim verlegen diese Umwandlung in das Blut, Hofmeister nimmt an, dass im „Verdauungsblute“ die Albumosen an die weissen Blutkörperchen gebunden sind, während das Serum — der Aufenthaltsort des eingespritzten Peptons — nichts davon enthält. Plosz und Gyergyai**) fanden den grössten Peptongehalt im Blute der Mesenterialvenen; viel weniger enthielt die Leber und nur undeutliche Spuren das Lebervenenblut. Sie fanden, „dass die Peptone die Leber nicht passieren können, ohne dort festgehalten und verändert zu werden“. Diese Ergebnisse führten Seegen dazu, bei seinen Untersuchungen über die Zuckerbildung im Tierkörper nachzuforschen, ob in der Leber eine Umwandlung des Pepton in Zucker vor sich gehen könnte. Seine Versuche ergaben stets dasselbe: ob er die Tiere mit Pepton fütterte oder Peptonlösungen direkt in die Pfortader

*) v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 1893. pag. 249.

**) Plosz und Gyergyai, Ueber Peptone und Ernährung mit denselben. Pflüger's Arch. Bd. X.

inicierte oder Leberbrei von frischen Hundelebern, der durch arterielles Blut lebend erhalten wurde, mit Peptonlösung übergoss, stets fand sich der Zuckergehalt der Leber, oft um das 4fache des normalen erhöht. „Diese Versuche lehren, dass die leistungsfähigen Leberzellen imstande sind, Pepton zu spalten und aus demselben Zucker zu bilden“*).

Hiermit stimmt auch überein, was Roger über den Einfluss der Leber auf die Giftwirkung des Peptons gefunden hat. Kaninchen ertragen von einer 3,3 proc. Peptonlösung, die in eine Ohrvene iniciert wird, nur 1,69 g pro Kilogramm, wird sie aber in eine Mesenterialvene iniciert, so tritt der Tod erst bei 4,07 g pro Kilogramm ein. Dem Pepton entzieht also die Leber weit mehr als die Hälfte seiner Giftigkeit**).

Neben der Einwirkung der Enzyme, des Pepsins und des Trypsins, auf die Eiweisskörper findet eine weitere Zerlegung derselben statt, und zwar mit Hülfe der Spaltpilze. Es spielen sich die gleichen Fäulnisprocesse unter Bildung derselben Spaltungsprodukte im Darmkanal ab wie bei der künstlichen Fäulnis. Das wichtigste daran ist für uns das Auftreten alkaliähnlicher Körper. Die Giftwirkung derselben schwankt innerhalb weiter Grenzen; die einen besitzen äusserst toxische Eigenschaften, andere sind völlig indifferent, manche ähneln in ihrer Wirkung dem Curare, manche dem Strychnin. Dazu kommt, dass sich nicht immer dieselben basischen Produkte bilden. Denn das Auftreten dieses oder jenes Alkaloides ist vielmehr von der Beschaffenheit des Nährbodens und Ausgangsmaterials abhängig. Werden z. B. Fäulnis-Bakterien auf Fleisch von Säugetieren ausgestreut, so findet man als das Produkt ihrer Thätigkeit das äusserst giftige Neurin, während dieselben Mikroorganismen, auf Fischfleisch gebracht, das nicht minder giftige Muscarin erzeugen***).

---

*) J. Seegen, Die Zuckerbildung im Thierkörper, ihr Umfang und ihre Bedeutung. 1890. pag. 149.

**) l. c. Chapitre III.

***) Brieger, l. c. pag. 68.

Auch auf diese Fäulnis-Alkaloide übt, wie die Versuche Roger's zeigen, die Leber ihre entgiftende Wirkung aus. Lässt man nämlich tierisches Gewebe, z. B. eine Hundeniere, in Wasser bei warmer Temperatur einige Tage stehen und iniciert diese übelriechende Flüssigkeit in eine periphere Vene, so tritt der Tod unter Convulsionen schon nach einer Dosis von 22,83 ccm pro Kilogramm ein. Wird aber mit derselben Lösung eine Einspritzung in eine Mesenterialvene gemacht, so erfolgt der Tod erst nach 54,2 ccm pro Kilogramm, ein Beweis, dass die Gifte beim Durchströmen der Leber über die Hälfte ihrer gefährlichen Eigenschaften verloren haben.

Aus der Fäulnis der Eiweisskörper entsteht eine Gruppe von Spaltungsprodukten, denen mehr oder weniger giftige Wirkungen zukommen. In hinreichender Menge Tieren einverleibt, führen sie zunächst Krämpfe, dann Lähmung, Coma, ja selbst den Tod herbei. In geringen Graden verursachen sie Mattigkeit, Schwindel, Ohrensausen und Betäubung. Es gehören hierher das Indol, Phenol, Scatol und die aromatischen Oxysäuren.

Das Scatol, durch Abspaltung von CO_2 aus der Scatolcarbonsäure entstanden, bietet als schwer lösliches Präparat nur wenig Interesse. Dasselbe gilt vom Indol, das überdies noch, ebenso wie seine Derivate, nach Jaffé*) nur geringe giftige Eigenschaften zeigt.

Es bleibt also noch das überaus giftige Phenol übrig. Es findet sich nach Brieger als konstanter Bestandteil im Darme. Es ist nicht ein direkter Abkömmling der Eiweisskörper, sondern es steht in Beziehung zum Tyrosin, aus dem erst durch Reduction, weiterhin durch Oxydation und Spaltung eine ganze Reihe intermediärer Produkte hervorgehen, die in letzter Instanz Phenol liefern**). Diese Substanz geht, wie alle zu dieser aromatischen Gruppe gehörigen Fäulnisprodukte, eine Paarung mit H_2SO_4 ein; sie nehmen so eine für den

*) Jaffé, Virch. Arch. 1877.

**) Brieger, Einige Beziehungen der Fäulnisprodukte zu Krankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. III. 1881. pag. 465.

Organismus weniger schädliche Form an. Wo diese Paarung stattfindet, ist mit Sicherheit noch nicht nachgewiesen, doch geht aus den Versuchen Kochs' soviel hervor, dass besonders das Leber- und Nierengewebe diesen Vorgang begünstigen. So wirkt denn wiederum die Leber als Schutzmittel für den Körper, wenn auch ihr hier diese Rolle nicht allein zukommt.

Weiterhin bietet sie einen sehr wichtigen Schutz durch die Umbildung der sehr giftigen Ammoniaksalze in den ungiftigen Harnstoff.

Die Hauptmasse des im Eiweiss der Nahrung enthaltenen N verlässt den Körper im Harne als Harnstoff. Beim gesunden Menschen sind bis zu 86 pCt. des Harn-N im Carbamid enthalten, und nur 14 pCt. verteilen sich auf andere Körper. Welche Wege die N-haltige Atomgruppe des Albumen einschlägt, um zum Harnstoff zu gelangen, ist trotz zahlreicher Forschungen noch nicht ganz sicher gestellt. Jedoch hat unter den Theorien die von Schmiedeberg aufgestellte, welche den Harnstoff, wenigstens zum Teil, aus NH_3-Verbindungen hervorgehen lässt, die experimentell gesichertste Grundlage.

Wo geht diese Bildung vor sich? Namentlich Schröder war es, der experimentell die Entstehung des Harnstoffs aus NH_3 mit Hülfe künstlicher Cirkulation erforschte. Er liess mehrfach defibriniertes und mit kohlensaurem NH_3 beladenes Blut durch Nieren und Muskeln strömen; es bildete sich kein Harnstoff. Derselbe Versuch aber an der Leber wiederholt, ergab stets, dass sich Harnstoff gebildet hatte, und zwar in gleichem Masse, wie sich die Menge an kohlensaurem NH_3 verringerte.

Die Versuche Roger's sprechen zu Gunsten jener Theorie. Das kohlensaure NH_3 erwies sich unschädlich, wenn es die Leber durchströmt hatte, und, während man bei Injektion dieses Salzes in eine periphere Vene das NH_3 im Harne wiedergefunden hatte, wurde es in diesem Falle, nachdem es der Einwirkung der Leber-Zellen ausgesetzt war, vermisst.

Mit den bis jetzt aufgeführten Gruppen von schädlichen Produkten, die der Verdauung ihre Entstehung verdanken, ist die Reihe der giftigen Körper noch lange nicht erschöpft. Sie stellen nur die wichtigsten Vertreter das Darm-Inhaltes dar. Die übrigen einzeln zu erforschen, wäre zu weitgehend. Denn da die Intensität der Fäulnis-Prozesse, sowie auch die Art der besonders wirksamen Fäulnis-Erreger nicht zu jeder Zeit dieselben sind, weil diese Mikroorganismen in ihrer Lebensenergie von den mannigfaltigsten, rasch wechselnden Zufällen abhängig sind, so werden auch nicht immer dieselben Mengen noch dieselben Arten von toxischen Substanzen zur Resorption gelangen. Ich will daher nur noch die Versuchsreihe anführen, die Roger zum Beweise dafür anstellte, dass die Leber auch gegenüber den Darm-Giften in ihrer Gesamtheit, wie sie sich im Darmkanal vereint vorfinden, ihre Schutzwirkung äussert. Er entnahm den Darm-Inhalt eines Kaninchen, extrahierte diesen mit Alkohol und fand, dass von dieser Lösung bis zu 27,7 ccm. pro kgr. vertragen wurde, wenn sie der Einwirkung der Leber ausgesetzt war, im anderen Falle erfolgte der Tod schon bei 7,7 ccm. pro kgr.

Wenn aus all diesen Versuchen sich ergiebt, dass die Leber wirklich einen grossen Teil der ihr zugeführten Darm-Gifte gewissermassen neutralisiert, so muss auch das Blut nach Durchströmung derselben an Giftigkeit verloren haben. Und in der That werden auch vom Lebervenen-Blute 23 ccm. pro kgr., vom Portalvenen-Blute jedoch nur 9,56 ccm. pro kgr. vertragen*).

Dieser Schutzwirkung kann die Leber aber nur gerecht werden, wenn ihre Zellen lebenskräftig und funktionsfähig sind. Letzteres sind sie nach Roger's Untersuchungen nur, wenn sie glycogen-haltig sind.

Die Leber stellt aus den Giften neue Verbindungen her von weniger giftigen Eigenschaften und zwar unter Anlagerung von Kohlehydraten. In ähnlicher Weise verlieren auch Alcaloide, mit Zucker erwärmt, bedeutend an Giftigkeit: Atropin

*) Roger, l. c. Chapitre IV.

sogar um das $3^1/_2$ fache. Dasselbe ergiebt sich vom NH_3, eine Thatsache, die an die Wirkung von NH_3-Salzen bei Diabetikern erinnert. Das NH_3 verschwindet hierbei im Organismus und zur selben Zeit sieht man die mit dem Harne ausgeschiedene Zuckermenge geringer werden, ja selbst verschwinden. Nach Adamkiewicz soll das NH_3 mit dem Zucker zu Albuminen sich vereinen.

Zu ihrer Schutzwirkung bedarf also die Leber des Glycogens. Die Menge desselben schwankt aber bedeutend. Ganz abgesehen davon, dass das Glycogen in allen destruktiven Leber-Erkrankungen oft fast völlig verschwindet, ist seine Menge schon unter normalen Verhältnissen sehr wechselnd. Wir sehen es rasch abnehmen während des Hungerns und Zunehmen z. Z. der Verdauung. Durch Einführung von Kohlehydraten steigt der Glycogen-Gehalt besonders hoch an.

Entsprechend diesem Wechsel ändert sich auch die giftzerstörende Kraft der Leber. Nach 24 stündigem Fasten hält sie nur $^1/_8$ der Alkaloid-Menge zurück wie z. Z. der Verdauung. Wurde aber das Alkaloid mit Zucker zusammen verabfolgt und dadurch die Leber wieder glycogen-haltig, so wurde sofort das sechsfache zurückgehalten. Hierbei zeigte sich kein Unterschied, ob man den Zucker in eine Mesenterial-Vene inicierte oder ihn einige Stunden vor dem Versuche in den Magen einführte. Hieraus schliesst Roger: Un foie qui ne contient plus de glycogène n'a plus d'action sur les poisons qui le traversent*), während andererseits: Un foie dont la richesse glycogénique est augmentée, arrête une plus grande quantité d'alcaloides qu'un foie normal**).

So stellt also die Leber ein wichtiges Bollwerk dar, das zum Schutz für den Organismus gegen die aus dem Darme eindringenden Gifte gerichtet ist.

Aber gerade die Giftstoffe, die sie von der allgemeinen Cirkulation zurückhält, beherbergt sie oft zu ihrem eigenen Schaden. Werden dem Körper grosse Mengen von Alkohol

*) Roger, l. c. pag. 119.
**) id., l. c. pag. 126.

sicher ein Teil des Zuckers, ohne die Leber durchströmt zu haben, auf den Collateralbahnen direkt in den Kreislauf gelangte. Es haben indessen Roger*) und Surmont**) auch bei Leberkrankheiten ohne Collateralen Glycosurie nachgewiesen. Hier spricht sie sicher für eine Insufficienz.

Ein negatives Resultat der Glycosurie ist nicht immer ein Beweis für eine normal funktionierende Leber; denn selbst wenn der Zucker diese Drüse ungehindert passiert, braucht er doch nicht im Harne zu erscheinen, sobald er nämlich, wie beim Fieber, durch gesteigerte Oxydation zerstört wird. Ich erinnere nur an die bekannte klinische Erfahrung, dass bei Diabetikern durch interkurrente akute fieberhafte Krankheiten die Zucker-Ausscheidung herabgesetzt wird.

Wenn ferner die Leber die Fähigkeit besitzt, Pepton zu verarbeiten und umzubilden, so müssen schwere Erkrankungen derselben durch Beeinträchtigung dieses Vermögens Peptonaemie und Peptonurie zur Folge haben. In der That ist auch in schweren Fällen diese „hepatogene Peptonurie“ beobachtet worden. Bouchard fand Albumosen und Peptone im Harne bei 76 Leberkranken.

Bei Erkrankung dieses Organes darf man annehmen, dass die Mischung der N-haltigen Substanzen im Harne eine Aenderung erfahren hat, derart, dass das NH_3 auf Kosten des Harnstoffs vermehrt ist. Zahlreiche Untersuchungen sprechen dafür. Mitunter erreichte die NH_3-Ausscheidung eine bedeutende Höhe, besonders wenn man sie mit dem N-Umsatz vergleicht. Während beim Erwachsenen und bei voller Ernährung der mittlere NH_3-Gehalt des Harnes in 24 Stunden 0,72 g beträgt, sah man ihn bei der Cirrhose bis zu 2,8 g ansteigen. Stadelmann***) ist indessen der Meinung, dass diese Zunahme der NH_3-Ausfuhr nicht mit Sicherheit auf den Ausfall von funktionierenden Leberzellen sich zurückführen

*) Roger, l. c. Chap. III. §. 1.

**) H. Surmont, Recherches sur la toxicité urinaire dans les maladies du foie. Archives générales de médicine 1892. VII. Série.

***) Stadelmann, Ueber chronische Leber-Entzündung. XI. Kongress f. innere Mediz. 1892. pag. 108.

lasse. v. Jaksch fand nämlich bei Cirrhose, in Uebereinstimmung mit der Alkalescenz-Abnahme des Blutes bei dieser Krankheit, ansehnliche Mengen flüchtiger Fettsäuren im Harne, und es ist sehr wohl denkbar, dass man von der Gegenwart dieser abnormen Säuren im Blute die NH_3-Vermehrung ableiten müsse, indem nämlich ein Teil des NH_3 zur Absättigung dieser Säuren gebraucht werde und daher der Umsetzung in Harnstoff entgehe.

Das Wichtigste ist aber die bedeutende Giftzunahme des Urins als Folge davon, dass giftige Stoffe, die vom Darm aus die Blutbahn betreten, von der kranken Leber nicht mehr abgefangen werden. Bei der innigen Beziehung zwischen der Glycogen-Aufstapelung und ihrer giftzerstörenden Wirkung ist es leicht verständlich, dass in allen Fällen, bei denen experimentell Nahrungs-Glycosurie sich zeigte, auch der Giftgehalt des Harnes sehr vergrössert war. Diese Zunahme der Harngifte beruht nicht etwa auf der Anwesenheit von Gallen-Bestandteilen, denn wie Roger*) und Surmont**) nachwiesen, giebt es ikterischen Harn sowohl mit gesteigerter, als auch mit verminderter Toxicität, andererseits giebt es auch stark giftigen Harn ohne Spur von Ikterus. Endlich kann es bei ein und derselben Krankheit an gewissen Tagen zu beträchtlichen Gift-Ausscheidungen kommen, ohne dass sich das Colorit des Harnes hierbei ändert. Die Vermehrung der Harngifte erklärt sich vielmehr als eine natürliche Begleiterscheinung einer Leber-Insufficienz. Wie diese Autoren, so beobachtete auch Schapiro***) an einem Cirrhotiker Zunahme der Harngifte, bei positivem Ergebnis einer Glycosurie.

Bei Leber-Cirrhose kreist also im Körper eine grössere Menge von giftigen Substanzen als unter normalen Verhältnissen, sowohl wegen der Insufficienz der Leber, als auch wegen der direkten Ueberführung der Darmgifte auf den Collateralbahnen. Diese fremden und dem Organismus schäd-

*) Roger, l. c. Chap. III. §. 2 u. 3.
**) Surmont, l. c. pag. 326 u. ff.
***) Schapiro, Zur Frage von der Prognose bei der Leber-Cirrhose. St. Petersburger Medicin. Wochenschr. 1891. No. 28. pag. 241.

lichen Substanzen müssen natürlich gewisse Störungen im Allgemeinbefinden hervorrufen, die unter den verschiedensten Erscheinungen sich abspielen, vom einfachen Unbehagen an, bis zum ausgeprägten Bilde einer schweren Vergiftung. Sie sind um so leichter, je geringer die Giftmenge ist, je schneller diese durch die Nieren ausgeschieden wird und je widerstandsfähiger der Kranke ist. Gehen aber abnorme Gährungen im Darme vor sich, ist der Patient schwach und gesellt sich gar noch eine Nieren-Insufficienz hinzu, so werden in solchen Fällen die schwersten Zufälle eintreten.

Und ich glaube auch, dass das ganze Heer der nervösen Erscheinungen, die so oft im Verlaufe der Cirrhose auftreten, wie Unruhe, Mattigkeit, Somnolenz, Convulsion, Delirien, Coma u. a., nichts anderes ist als das mehr oder minder ausgeprägte Bild einer Intoxication.

Betrachten wir nach diesen Auseinandersetzungen unseren Kranken. Trotz seiner seit 6 Jahren bestehenden Krankheit fühlt er sich leidlich wohl. Seine Klagen beziehen sich nur auf das Spannungsgefühl in Brust und Unterleib. Jedoch gleich nach der Punction ändert sich sein Befinden. Die auffälligen Erscheinungen, die er alsdann darbietet, zeigen einen eigentümlichen Verlauf. Gleich nach dem Wasser-Abfluss steigt die Pulszahl von 92 auf 120; der Kranke wird unruhig und verbringt eine schlaflose Nacht. Am Tage darauf sind Störungen in seinem Allgemeinbefinden nicht angegeben. Dann aber zeigen sich plötzlich eigenthümliche Symptome: sein Sensorium ist gestört, Unruhe und Delirien wechseln mit schlafähnlichen Zuständen und im tiefen Coma geht er am dritten Tage nach der Punction zu Grunde. Wie hat man sich diesen plötzlichen Wechsel zu erklären?

Für die erste verhältnissmässig rasch vorübergehende Störung des Allgemeinbefindens darf man wohl die Hirnanaemie verantwortlich machen. Aber ich glaube, dass sie diese Störung nicht allein veranlasst hat; denn die andauernde Unruhe passt doch nicht recht in das Bild der Hirnanaemie, und es ist daher noch sehr die Frage, ob nicht noch neben ihr abnorme im Blute kreisende Bestandteile ihre Wirkung

geäussert haben. Man könnte einwenden und fragen, warum tritt die Wirkung der Gifte so sehr in den Hintergrund? Warum rufen sie hier nur Erscheinungen von Unruhe herbei und nicht schwere bedrohliche Zufälle, wie man es doch gerade bei der bestehenden Anaemia cerebri hätte erwarten sollen? Die Erklärung hierfür scheint leicht.

Die Quantität der im Blute kreisenden Toxica ist einzig und allein von der Intensität der Resorption abhängig, und diese kann z. Z. keine ergiebige sein. Denn die Kranken-Geschichte berichtet, dass unmittelbar nach der Punction der Leib schlaff und zusammengesunken ist. Die Bauchdecken geben also widerstandslos den Aktionen des Zwerchfelles nach. Beim Herabsteigen desselben während der Inspiration kommt also kein rechter positiver Druck zu stande. Der intra-abdominelle Inhalt weicht, da er nirgends Widerstand findet, nur aus. Diese Schlaffheit verringert also einerseits die Resorption, andererseits erklärt sie auch durch Begünstigung der Hyperaemie der Bauchorgane das Auftreten der Hirnanaemie.

Anders liegen die Verhältnisse am Tage darauf. Schon während der Nacht hat sich infolge Lähmung der Darm-Muskulatur ein starker Meteorismus entwickelt. Die Folgen desselben sind leicht verständlich; er übt einen starken Druck auf die Abdominal-Organe aus, die Hyperaemie derselben und die Hirnanaemie schwinden daher, aber für die Resorption ist er noch ungünstiger als die Schlaffheit der Bauchwandungen. Einmal ist wegen seines starken Druckes die wichtige Saug- und Druck-Kraft des Zwerchfells ausgeschaltet, und andererseits fehlt die Peristaltik vollkommen, der eine nicht zu unterschätzende Bedeutung bei der Resorption zukommt. Es liegen also jetzt genau dieselben physikalischen Verhältnisse im Abdomen vor, wie vor der Operation, nur dass Darmgase die Stelle des Ascites eingenommen haben. Daraus erklärt sich auch, dass das Befinden des Kranken genau dasselbe ist wie vor der Punction.

Der Meteorismus lässt aber bald nach; der Leib ist weniger aufgetrieben und weich, und damit wird neben der

wichtigen Peristaltik auch die Action des Diaphragma eine freiere. Mit den wechselnden Kontraktionen und Erschlaffungen wirkt es wie eine Druck- und Saug-Pumpe auf die abdominale Cirkulation und Resorption. Jede Inspiration presst durch das Zwerchfell das Venenblut des Unterleibes nach der Bauchhöhle, während gleichzeitig der Thorax das venöse Blut und die Lymphe ansaugt und eine ergiebige Diastole begünstigt. Jede Exspiration wirkt im entgegengesetzten Sinne. Diese lebhaftere Cirkulation längs des Intestinal-Traktus leitet auch eine freiere Resorption des Darminhaltes ein. Bedenken wir nun, dass ein Teil dieser resorbierten Substanzen auf Collateralen dem Kreislauf zugeführt wird, ein anderer die Leber, die einem so plötzlichen Ansturm nicht gewachsen ist, unverändert passiert, so ist es erklärlich, dass unter solchen Verhältnissen schwere Erscheinungen auftreten.

Aber noch ein weiterer Punkt muss berücksichtigt werden. Das Cavum peritonei, dessen Flächenausdehnung fast der gesamten Körperoberfläche gleichkommt, ist ausgezeichnet durch seine bedeutende Transsudations- und Resorptionsfähigkeit. Der Mechanismus der letzteren ist neben der Endosmose und Filtration namentlich, wie v. Recklinghausen*) fand, ein direktes Hineinpressen in die zahllosen Stomata, die sich an der Unterfläche der Diaphragma finden und direkt in die serösen und subserösen Lymphbahnen führen. Diese Resorptionswege werden noch verstärkt durch die Peristaltik; diese verhindert ja, dass eine im Abdomen befindliche Flüssigkeit sich der Schwere nach unten ansammelt; sie erhält den Inhalt der Bauchhöhle dauernd in Bewegung, führt ihn überall hin, verteilt ihn über das ganze Abdomen und setzt damit die Kräfte der gesamten Resorptions-Fläche in Thätigkeit.

Diese Resorption der zurückgebliebenen Ascites-Flüssigkeit ist in der That eine Gefahr für den Patienten. Sie ist ja nichts anderes als ein Exsudat aus den Gefässen, und diese lassen auch eine gewisse Menge von den im Blute

*) v. Recklinghausen. Virch. Arch. 26, pag. 174 u. 185.

kreisenden Giftstoffen hindurch treten. Allerdings wird der weitaus grösste Teil derselben durch die Punction entfernt und damit schadlos gemacht. Aber der zurückgebliebene Rest wird resorbiert, tritt wieder in das Blut zurück und vergrössert dadurch die Gefahr der Autointoxication.

So sehen wir denn auch bei unserem Patienten die Folgen der vermehrten Resorption. Schon am Abend des 2. Tages seiner Beobachtung ist die Temperatur auf 37,3 und die Pulszahl auf 120 gestiegen. Am 3. Tage zeigen sich schon ernstere Erscheinungen, der Puls hat bis zu 128 zugenommen, die Morgen-Temperatur beträgt 37,2; sein Sensorium ist leicht gestört; sein Benehmen ist sehr wechselnd; bald schläft er und bald ist er wieder unruhig und deliriert. Zum Abend steigt die Temperatur auf 37,6 und der Puls auf 132. Die Nacht verbringt er unter Klagen über Schmerzen*); am anderen Morgen liegt er röchelnd und dyspnoisch da, die Augen halb geöffnet, vollkommen bewusstlos. Auch jetzt noch haben Puls bis zu 152 und Temperatur bis 37,4 zugenommen. Ohne das Bewusstsein wiedererlangt zu haben, stirbt der Patient.

Die stete Zunahme der Temperatur, des Pulses und der Bewusstseins-Störungen findet ihre Erklärung in der Anhäufung der Gifte im Körper, da die Ausscheidung derselben mit der Resorption nicht gleichen Schritt hält. Am Tage nach der Punction betrug die Urinmenge nur 700 gr., am 2. Tage sogar nur 200 gr., kein Wunder, dass bei einer solchen Anhäufung toxischer Substanzen auch die Erscheinungen immer ernster wurden und endlich unter deutlichen Zeichen einer Vergiftung zum Tode führten.

---

*) Es ist leider in der Kranken-Geschichte der Sitz der Schmerzen nicht angegeben. Doch erinnere ich an die Beobachtung, welche Litten (Ueber einen eigenartigen Symptomencomplex, Zeitschr. f. klin. Med. VIII. 1881. pag. 99) an einer Reihe von Kranken gemacht hat, die nach voraufgegangenen dyspeptischen Erscheinungen plötzlich in tiefes Coma verfielen, verursacht durch eine autochthone Vergiftung mittelst giftiger aus der Eiweissspaltung stammender Substanzen. Während der Dauer dieses Zustandes bestanden „heftige Schmerzen, welche die verschiedenen Gelenke betrafen und ihren Ort wiederholt wechselten, ohne gleichzeitig wahrnehmbare articuläre oder periarticuläre Veränderungen".

Die Todesursache lag also kurz gesagt in der plötzlich gesteigerten Resorption von Darm-Giften und in der mangelhaften Ausscheidung derselben durch die Nieren. Weisen uns diese Ergebnisse nicht vielleicht einen Weg, auf dem die drohenden Gefahren der Punction vermieden werden? Die vermehrte Resorption kann nicht vermieden werden, man wünscht sie sogar durch die Punction herbeizuführen. Wohl aber kann sich die Therapie gegen die Darm-Gifte richten.

Es wird für den Cirrhotiker besonders diejenige Nahrung am zuträglichsten sein, die am wenigsten Fäulnis-Produkte liefert. Da die Fäulnis-Produkte der Eiweiss-Körper, so mannigfach sie auch sein mögen, stets als Aether-Schwefelsäuren im Harn ausgeschieden werden, so kann die grössere oder geringere Menge und hauptsächlich ihr Verhältnis zu der ausgeschiedenen präformierten Schwefelsäure als ein sicherer Indicator für die Lebhaftigkeit der Gährungs- und Fäulnis-Vorgänge im Darmkanal gelten. Untersucht man nach diesem Gesichtspunkte die Grösse der Fäulnisprozesse bei den verschiedenen Nahrungsmitteln, so ergiebt sich, dass die Intensität derselben im umgekehrten Verhältnis zur Assimilierbarkeit der betreffenden Nahrungsstoffe steht*). Das Pflanzen-Eiweiss, z. B. das der Grützensuppe und anderer schleimiger Suppen, die bei bestehendem Magen- und Darmkatarrh so beliebt sind, ist vegetabilischen Ursprungs und schwer im Darm-Kanal assimilierbar. Das animalische Eiweiss, z. B. das der Milch, wird sehr gut ausgenutzt. Dort stagniert infolge der schweren Peptonisation und Resorption das vegetabilische Eiweiss im Darmkanal und unterliegt daher bedeutenden Zersetzungsprozessen; die im Harn ausgeschiedenen Fäulnisprodukte sind reichlich vermehrt. Das Eiweiss der Milch aber wird in grossen Mengen assimiliert und resorbiert und lässt darum nur wenig Gährungs-Material im Darm.

Die diätetische Behandlung muss also für eine Nahrung sorgen, die bei guter Nährkraft leicht resorbierbar ist, daher wenig Gährungsmaterial im Darme lässt und den noch er-

*) E. Biernacki: Ueber die Darmfäulnis bei Nieren-Entzündung und Icterus. Deutsch. Archiv für klin. Med. 1892. Bd. 49. No. VII.

haltenen functionsfähigen Leberabschnitten keine übermässige Arbeit der Giftzerstörung zuweist, ja sogar ihr Stoffe zuführt, die sie zu dieser Schutzwirkung geschickter machen, d. h. ihren Gehalt an Glycogen vermehren.

Diesen Forderungen entspricht die Milch in hohem Grade. Sie soll allerdings nicht die einzige, wohl aber die Hauptnahrung des Kranken bilden und immer nur in kleinen Quantitäten genossen werden*). Sie enthält in sich alle notwendigen Nährstoffe vereint und zwar in einer Mischung, die für die Resorption sehr vorteilhaft ist. Das Eiweiss kommt in einer äusserst feinen Verteilung in den Magen, ebenso das Fett; sie sind also der Einwirkung der Säfte überaus zugänglich und daher gut resorbierbar. Die Darmfäulnis ist bei ihr nur gering. Roger sah unter reiner Milchdiät den Giftgehalt des Harns um mehr als die Hälfte sinken! Zu dem enthält sie Kohlehydrate in genügender Menge, sodass die Leberzellen das wichtige Glycogen in sich aufspeichern können. Auch die diuretische Wirkung der Milch ist wegen der schnellen Ausscheidung der Gifte von der grössten Bedeutung.

Weiter kann man durch Antiseptica gegen die Mikroorganismen vorgehen. Setzt man durch Verabfolgung von Salol oder Naphthol, Creosot u. a. ihre Lebensenergie herab, so dass sich ihre Vermehrung nur in engen Grenzen hält, so wird auch die Menge ihrer giftigen Stoffwechsel-Produkte und damit zugleich die Gefahr einer Autointoxication eine geringe sein.

Man kann ferner auch die im Darme befindlichen Gifte schadlos machen entweder dadurch, dass man nach Roger's**) Vorschlag sie durch einige Dosen von Kohle fixiert oder sie durch Abführmittel nach aussen befördert.

Und doch liegt die Hauptgefahr nicht in der Resorption der Darmgifte, sonst müsste fast jede Punction tötlich enden, sondern in der Niere. Die Kranken erholen sich schnell von der Ueberflutung mit Darmgiften, die sich plötzlich in

---

*) F. A. Hofmann, Betrachtungen über absolute Milchdiät. Zeitschrift für klin. Med. 1884. VII. pag. 8.

**) Roger, l. c. pag. 219.

die allgemeine Circulation ergiessen, wenn sie ebenso schnell auch wieder aus dem Körper entfernt werden. Funktionieren aber die Nieren nicht mehr genügend, so häufen sie sich im Organismus an und führen unter Vergiftungs-Erscheinungen zu Tode. Die Hauptaufgabe der Therapie wird also sein, die Nierenthätigkeit zu überwachen und, wenn irgend die Harnmenge geringer wird, sofort dagegen einzuschreiten.

Unter allen Mitteln, die Diurese anzuregen, hat sich bei der Leber-Cirrhose das Calomel den ersten Platz erworben. Zuerst war es von Jendrassik mit Erfolg als Diureticum empfohlen. Später empfahl Senator das Calomel mit Digitalis zusammen zu verabreichen, eine Kombination, der mancher Vorzug gebührt, da das eine oder das andere für sich fast gar nicht auf die Diurese wirkt; dazu kommt, dass bei gleichzeitiger Digitalis-Darreichung das Calomel besser vertragen wird und seine störenden Nebenwirkungen, Stomatitis, Salivation, Magen- und Dünndarm-Katarrh gar nicht oder nur in schwächerem Grade und später als sonst sich geltend machen*).

Hat man durch eine solche Therapie, durch eine geeignete Diät das Fäulnismaterial, die Giftquelle des Organismus, vermindert und der Leber das wichtige Glycogen zugeführt, durch Desinfektion oder Abführmittel die Bildung von Darm-Giften herabgesetzt oder unschädlich gemacht und die Ausscheidung der toxischen Substanzen, die in das Blut übergegangen sind, begünstigt, so hat man damit auch die Function der drohenden Gefahr der Autointoxication beraubt.

Am Schlusse dieser Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Oberarzt Dr. Klemperer für die Anregung zu dieser Arbeit, für die Zuweisung des Materials, für die gütige Unterstützung, welche er meiner Arbeit hat angedeihen lassen, sowie endlich für die freundliche Durchsicht derselben auch an dieser Stelle ganz ergebenst zu danken.

---

*) Schwass: Calomel und Digitalis bei Leber-Cirrhose. Berl. klin. Wochenschr. 1888., 38, pag. 762. — Rosenheim: Zur Kenntniss der diuretischen Wirkung der Quecksilber-Präparate. Deutsche med. Woch., 1887, 16, 17. — Leyden: Referat. Dtsch. med. Woch., 1887, 17.

Thesen.

I.

Der Ascites infolge von Leber-Cirrhose sollte frühzeitig und nicht erst auf eine Indicatio vitalis hin punktiert werden.

II.

Männer mit chronisch rissigen und schrundigen Lippen sollten das Rauchen meiden, wegen der Gefahr des Entstehens eines Lippen-Krebses.

III.

Die Steilschrift sollte an Stelle der Schiefschrift in den Schulen obligatorisch eingeführt werden, da bei der letzteren Schreibart leicht eine schlechte Körperhaltung angenommen wird, jene aber die Geradhaltung begünstigt.

Lebenslauf.

Verfasser, Julius Max Heidemann, evangelischer Confession, Sohn des Oberlehrers und Professors Dr. J. Heidemann, wurde am 29. Januar 1869 zu Berlin geboren. Von Ostern 1875 ab bis Ostern 1878 besuchte er die Vorschule des Köllnischen-Gymnasiums zu Berlin und wurde darauf zu Ostern 1878 in das Berlinische Gymnasium zum Grauen Kloster aufgenommen, welches er Ostern 1889 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Am 17. April 1889 wurde er an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatrikuliert und bei der medicinischen Fakultät inskribiert. Am 6. März 1891 bestand er die ärztliche Vorprüfung und begab sich zu Michaelis desselben Jahres nach Leipzig, um seiner Dienstpflicht mit der Waffe bei der 12. Kompagnie des Königlich Sächsischen 8. Infanterie-Regimentes „Prinz Johann Georg“ No. 107 zu genügen. Er kehrte hierauf nach Berlin zurück und erhielt, nachdem er die Prüfung vor der ärztlichen Prüfungs-Kommission zu Berlin bestanden hatte, am 10. April 1894 die Approbation als Arzt. Am 22. Juni desselben Jahres bestand er das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren:

In Berlin: v. Bergmann, du Bois-Reymond, Fasbender, Gerhardt, Gusserow, Guttmann (†), Hartmann (†), Hertwig, Hirsch (†), v. Hofmann (†), Klemperer, Kossel, Kundt (†), L. Lewin, Leyden, Mendel, J. Munk, Olshausen, Rubner, de Ruyter, Schlange, Senator, Schulze, Schweigger, Schwendener, Virchow, Waldeyer, Winter, M. Wolff.

In Leipzig: Landerer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, sagt der Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank.